1917

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses zu Posen.
Direktor: Professor Dr. Winkler.

Beiträge zur Aetiologie der Glomerulo-Nephritis unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Assistenzarzt d. Res. **Wilhelm Wallis**
aus Halle (Saale).

Halle (Saale).
Druck von Heinrich John.
1917.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät d
Kgl. Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg.

Dekan:
Prof. Dr. Schmieden.

Referent:
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Beneke.

Herrn Sanitätsrat Dr. Rosenstein zu Posen
gewidmet.

Viel ist im gegenwärtigen Kriege über die Entstehungsursache der akuten Nierenentzündungen geschrieben worden.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag auf dem Gebiete bilden, insbesondere soll, wie es in der einschlägigen Literatur schon mehrfach geschehen ist, auf Grund pathologisch-anatomischen Untersuchungsmaterials Stellung genommen werden zu der Frage, ob die Tuberkulose als ursächlicher Faktor für eine entzündliche Erkrankung der Glomeruli der menschlichen Niere unmittelbar oder mittelbar in Betracht zu ziehen ist.

Diese Frage erscheint bei dem im gegenwärtigen Kriege so außerordentlich gehäuftem Auftreten der echten Nephritiden besonders beachtenswert und es dürfte zweifellos von großer Bedeutung sein, könnte man auf Grund einwandfreier Beobachtungen Klarheit darüber erlangen, ob eine so weit verbreitete Krankheit, wie die Tuberkulose, tatsächlich imstande ist, eine Organerkrankung zu verursachen, die, wie kaum eine andere, entweder langjähriges Siechtum oder frühen Tod herbeizuführen fähig ist, und dieses auch bei solchen an Tuberkulose erkrankten Menschen, die auf Grund ihrer sonstigen Körperkonstitution wie auch mit Rücksicht auf ihre äußeren Lebensbedingungen sonst wohl Aussicht haben würden, trotz ihres Grundleidens — der Tuberkulose — ohne ernstere Störungen der Gesundheit und ohne besondere Beeinträchtigung ihrer Arbeits- und Erwerbsfähigkeit ein normales Lebensalter zu erreichen.

Löhlein betont bereits, daß die ältere hierher gehörige Literatur aus mancherlei Gründen nicht geeignet ist, auf diese Frage eine verwendbare Antwort zu geben, da die Diagnose „Nephritis“ in ihrer damals gebräuchlichen Bedeutung in ganz verschiedenem Sinne aufzufassen ist und durchaus nicht in allen Fällen mit einer Glomerulo-Nephritis, also mit einer entzündlichen Erkrankung der Glomerulo zu identifizieren ist. Es ist ja über-

haupt die Unterscheidung, besonders die klinische Trennung der echten Nephritis von der Nephrose und von den mancherlei rein parenchymatösen Veränderungen der Nieren, wie sie z. B. durch die Schwangerschaftsniere und die Diphtherieniere dargestellt werden, und ferner im Verlauf und nach Ablauf verschiedenster Infektionskrankheiten aufzutreten pflegen, erst eine sehr bedeutungsvolle Errungenschaft neueren Datums.

Das für die vorliegende Arbeit zur Verwendung gekommene Material ist mir von dem Direktor des Pathologischen Instituts des Stadtkrankenhauses in Posen, Herrn Professor Dr. Winkler, in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt worden, wofür ich ihm zu bleibendem Danke verpflichtet bin. Auch seinem Assistenten, Herrn Oberarzt Dr. Rochs möchte ich für seine bereitwillige Unterstützung in der Auswahl des Materials nochmals an dieser Stelle meinen besonderen Dank zum Ausdruck bringen.

Seit langem wissen wir, daß die akute hämorrhagische Nephritis als Komplikation oder Nachkrankheit bei bezw. nach einer ganzen Reihe von akuten Infektionskrankheiten aufzutreten pflegt, so besonders nach Scharlach, Angina, Gelenkrheumatismus, ferner — seltener allerdings — nach Pocken, Masern und Pneumokokkeninfektionen. Bei allen diesen Nephritiden sehen wir das ätiologische Moment in den durch die spezifischen Erreger durch die Nieren zur Ausscheidung gelangenden bakteriellen Giften, vielleicht in einigen Fällen in einer Ansiedlung dieser Erreger in den Nierenkapillaren selbst. Löhlein kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei allen diesen Fällen die Möglichkeit einer sekundären Infektion mit Streptokokken bis zum Beweise des Gegenteils in Erwägung zu ziehen sei, da es bisher nicht gelungen sei, anderen Mikroorganismen die Fähigkeit zur Erzeugung einer echten Glomerulonephritis einwandfrei nachzuweisen, außer „vielleicht“, wie er sich mit Reserve ausdrückt, in zwei Fällen bei Pneumokokkeninfektion. Er erwähnt als besonders interessant in seinen diesbezüglichen Veröffentlichungen einen Fall von akuter Nierenentzündung nach Masern, bei dem er mittels Gramfärbung in den Rindenkapillaren der erkrankten Niere zahlreiche kleinere und größere Streptokokkenketten hat nachweisen können.

Allerdings ist das Vorhandensein von Streptokokken in den Nierenkapillaren, wie Löhlein unter Berufung auf Publikationen von Jochmann betont, kein Beweis für die örtliche entzündungserregende Wirkung derselben, vielmehr „kann es sich unter Umständen aus einer analogen Einschwemmung der Mikroorganismen erklären".

Die Beantwortung der Frage, ob auch infolge einer allgemeinen Infektion mit Pneumokokken echte Glomerulonephritiden auftreten können, läßt Löhlein offen, zwei ihm zur Beobachtung gekommene Fälle hat er aus Gründen, die er nicht näher erläutert, der Veröffentlichung vorenthalten.

Ich möchte, ehe ich zur speziellen Frage der ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose übergehe, einen von mir in einem Posener Festungslazarett klinisch beobachteten Fall, bei dem sich im Verlauf einer Pneumokokkensepsis eine Glomerulonephritis entwickelt hat, mitteilen, dem ich bei der Auswahl des Materials für diese Arbeit im Pathologischen Institut wieder begegnet bin, und den ich für wert halte, veröffentlicht zu werden, da er mir ein einwandfreier Beweis für die ätiologische Bedeutung der Pneumokokken für die Entstehung echter Nierenentzündungen zu sein scheint.

Es handelt sich um einen 22jährigen Soldaten, der am 20. März 1916 durch einen Granatsplitter an der rechten Stirnseite dicht über den Auge verletzt worden war, ohne daß eine Beschädigung des Stirnbeins nachgewiesen oder nach dem Befunde für wahrscheinlich gehalten worden wäre. Objektiv waren bei gutem Aussehen und sehr gutem Heilungsverlauf der Hautwunde gar keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet worden, der Kranke war während der ersten 6 Wochen seiner Lazarettbehandlung dauernd gänzlich fieberfrei, hatte guten Appetit und gute Verdauungstätigkeit, hatte Interesse für seine Umgebung und unterhielt sich stets über alle laufenden Tagesangelegenheiten mit seinen Kameraden im Krankenzimmer. Kurzum, nichts sprach objektiv für irgend eine Komplikation. Dagegen begann der Kranke bald über Kopfschmerzen zu klagen, die sich allmählich steigerten und zu Anfang Mai eine derartige Heftigkeit erreichten, daß er erklärte, derartige dauernde Kopfschmerzen nicht länger ertragen zu können, und dringend darum bat, man möchte ihn operieren.

Am 10. Mai 1916 wurde nach Wiedereröffnung der völlig vernarbten Hautwunde unter derselben in Äthernarkose das Stirnbein aufgemeißelt und ein pfennigstückgroßes eingedrücktes Knochenstück entfernt. Die Dura war glatt und unversehrt. Der Knochendefekt wurde durch einen aus den Bauchdecken entnommenen Fettlappen gedeckt. Nach der Operation trat Fieber auf, daß sich allmählich steigerte. Es folgte am 14. Mai, also 4 Tage nach der Operation, Schüttelfrost, der sich täglich nachmittags gegen 4 Uhr wiederholte. An 19. Mai fanden sich bei der mehrmals seit Beginn des Fiebers vorgenommenen Urinuntersuchung zum erstenmal Eiweiß und rote Blutkörperchen.

Klinische Diagnose: Sepsis, Nephritis.

Das septische Fieber hält unverändert an, der Kranke klagt wieder über starke Kopfschmerzen, hat linksseitige Parese. Unter der klinischen Diagnose „Hirnabszess“ wird am 19. Mai trepaniert, ein Abszess wird nicht gefunden. Abends erfolgt der Tod an Herzschwäche.

Die Sektion ergab unter anderem einen überaus großen Eiterherd im Gehirn, der von der Falx Cerebri bis in den Stirnlappen sich erstreckte und durch eine 1 cm lange Durchbruchsöffnung mit den Längssinus in direkter Verbindung stand. Diffuse Meningitis bestand nicht. Frische Endokarditis septika mitralis et aortica, doppelseitige eitrige Pleuritis links mit großem serösem Exsudat, eitrige Pneumonie des rechten Mittellappens, akute Nephritis.

Nieren: rechts 11,0 : 6,0 : 2,5.
links 11,0 : 5,5 : 3,0.

Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt blaßgelb. Die Nieren haben trübe, blaßgelb gequollen aussehende Rinde und sind von außergewöhnlich schlaffer Konsistenz. Mikroskopisch boten die Nieren folgenden Befund:

Die Harnkanälchen sind, abgesehen von einer ganz geringen fleckweise bestehenden Verfettung, besonders unter der Tunica propria, vollkommen unverändert, überall kernhaltig, die Epithelzellen sind nirgends gequollen oder desquamiert, daß interstitielle Gewebe ist vollkommen frei von zelligen Infiltraten. Dagegen

zeigen die Glomeruli die von Löhlein als typisch für die akute Glomerulo Nephritis beschriebenen histologischen Veränderungen: sie sind stark vergrößert, füllen den Kapselraum prall aus, enthalten nur ganz spärlich und vereinzelt rote Blutkörperchen. Dagegen zeigen sie eine auffällige Vermehrung der Endothelzellen, eine deutliche, aber nur geringe Vermehrung polymorphkerniger Leukocyten. An den Kapsel- und Knäulepithelien sind keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar. An einzelnen Stellen sind die gewucherten Endothelzellen in eine netzförmige, protoplasmatische, mit Eosin sich rosa färbende Masse eingelagert. In dem, an das Königliche Hygienische Institut der Akademie Posen, eingesandten und dort bakteriologisch untersuchten Abszesseiter aus dem Gehirn fand sich eine Reinkultur von Pneumokokken. Andere Mikroorganismen sind nicht gefunden worden.

Es trat hier also im Anschluß an eine septische Allgemein-Infektion (Durchbruch eines Pneumokokkenhirnabszesses in den Venenlängssinus) eine akute Glomerulo Nephritis auf, die sich 5 Tage nach dem initialen Schüttelfrost zum erstenmal durch Auftreten von Eiweiß und Blut im Urin klinisch bemerkbar machte. Daß die Nephritis schon vorher bestanden haben könnte, ist mit aller Sicherheit auszuschließen, da bereits mehrmals in den 8 Tagen nach der ersten Operation der Urin untersucht und eiweißfrei befunden worden war. Und da nach dem Tode nur Pneumokokken in Reinkultur gefunden worden sind, so handelt es sich hier wohl um einen einwandfreien Fall, in dem die Glomerulo Nephritis als unmittelbare Folge der Pneumokokkensepsis aufzufassen ist.

Ich gehe nunmehr zur speziellen Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose über, die das eigentliche Thema dieser Arbeit darstellen soll.

Es sei hier zuerst kurz zusammengefaßt, welche Schädigungen der Niere bisher als Folgen einer tuberkulösen Erkrankung des menschlichen Organismus bekannt sind. Wir können diese Erkrankungen in zwei gesonderte Gruppen einteilen, bei deren ersterer die Veränderungen durch unmittelbare Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Nieren und durch Bildung spezifisch tuberkulöser Krankheitsprodukte in denselben entstehen, deren zweite dagegen durch die degenerativen Prozesse in den Nieren

dargestellt wird, die in der Folge von tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe sich ausbilden.

Auf die anatomischen Verhältnisse aller der jetzt zu nennenden Krankheiten hier näher einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Sie sollen daher nur kurz angeführt werden.

In die erste Gruppe gehört wohl als wichtigste und häufigste Art die Miliartuberkulose der Nieren. An zweiter Stelle stehen die Formen von chronischer käsiger Nierentuberkulose. Diese können zu ausgedehnten Nierenschrumpfungen führen, die nach Ceelen den hydronephrotischen Nierenschrumpfungen vergleichbar sind. Neben diesen als hämatogen bekannten Erkrankungen kommen jedoch zweifellos auch — wenngleich seltene — Fälle von urinogener tuberkulöser Infektion der Nieren zur Beobachtung. (Ceelen.)

Eine weitere in die erste Gruppe gehörige Form von tuberkulöser Erkrankung der Nieren ist bedingt durch Ansiedlung von Tuberkelbazillen in den Nierengefäßen. Es bilden sich infolgedessen tuberkulöse Granulome, die einen völligen Verschluß der betroffenen Nierenarterie herbeiführen können und so die Ursache zu einem anämischen Infarkt bilden, Fälle, wie sie von Orths Schüler, Nasse, beschrieben worden sind. Jedoch braucht nicht notwendigerweise in allen Fällen, in denen ein völliger Verschluß einer Nierenarterie vorliegt, ein anämischer Infarkt die Folge zu sein, es kann vielmehr auch mit einer herdförmigen Atrophie in den von der betreffenden Arterie zu versorgenden Nierenparenchym sein Bewenden haben, eine Tatsache, für die Orth gewiß mit Recht die Erklärung in der funktionellen Unterstützung durch collaterale Arterien gefunden zu haben meint. Findet sich diese Veränderung nicht an einer einzelnen, sondern an mehreren Stellen einer Niere, so bildet diese pathologisch-anatomisch das Bild der tuberkulösen Schrumpfniere.

Nach Schönberg ist neben dieser eine weitere Form tuberkulöser Schrumpfnieren als Folge interstitieller tuberkulöser Herde mit Kanälchenatrophie aufzufassen, wobei die interstitiellen Wucherungen bezw. Narbenbildungen entweder als eine Teilerscheinung der Tuberkulose, oder aber als ein Folgezustand derselben, nämlich als ein Heilungsvorgang anzusprechen wäre.

Diese Form der tuberkulösen Schrumpfniere ist nach Publikationen von Schönberg häufig mit der vor ihr erwähnten, durch Verschluß der Nierenarterie verursachten und mit herdförmiger Atrophie einhergehenden kombiniert anzutreffen.

In der zweiten Gruppe ist die wichtigste und häufigste Erkrankung, bei der eine Schädigung der Nieren durch die Toxinwirkung der — wo auch immer im Organismus — angesiedelten Tuberkelbazillen hervorgerufen wird, die Amyloid-Degeneration, während hyaline Veränderungen nur in unmittelbarer Nähe tuberkulöser Herde angetroffen werden.

Ceelen vergleicht diese Formen mit der hyalinen Degeneration von Blutgefäßen, wie man sie in der Nachbarschaft tuberkulöser Herde bei chronischer Lungentuberkulose zuweilen findet.

Demnach handelt es sich hier um eine sekundäre Gefäßschädigung im Bereiche spezifischer Krankheitsherde, nicht aber um eine entzündliche Erkrankung der Glomeruli als Folgeerscheinung einer Giftwirkung durch Ausscheidung von bakteriellen Giften durch die Nierengefäße bei bakterieller, örtlicher oder Allgemeinerkrankung, wie es bei der Scharlachnephritis z. B. der Fall ist.

Tatsächlich kommen nun aber im Verlauf tuberkulöser Erkrankungen Fälle von Glomerulo Nephritis vor. Die Frage, ob in diesen Fällen die Tuberkulose und die Wirkung ihrer Gifte als ursächliches Moment für die Entstehung der Nephritis verantwortlich zu machen ist, möchte ich an der Hand des mir zur Verfügung gestellten Sektions- und Untersuchungsmaterials zu erörtern versuchen.

Löhlein glaubt in vier von ihm veröffentlichten Fällen von Glomerulo Nephritis, die mit Tuberkulose kombiniert auftraten, dieses Zusammentreffen als ein rein zufälliges bezeichnen zu müssen, da in diesen Fällen eine neben der Tuberkulose bestehende anderweitige Infektion teils mit Sicherheit anzunehmen, teils aber nicht mit Sicherheit auszuschließen war. Ferner berichtet er, daß er in allen diesen Fällen nicht in der Lage gewesen sei, Tuberkelbazillen in den Nieren nachzuweisen, betont aber gleichzeitig mit Recht, daß man dieses negative Ergebnis durchaus nicht als einen Beweis dafür ansehen dürfe, daß die Tuberkulose

bedeutungslos für die Entstehung der Glomerulo Nephritis sei. Denn auch bei Nephritiden, die mit Sicherheit auf eine vorhergegangene Infektion mit Streptokokken zurückzuführen sind, gelingt es bei Weitem nicht immer, den verantwortlichen Bazillus in den erkrankten Nieren anzutreffen. Und so müßte man in gleicher Weise, ohne die Beantwortung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose von dem Nachweise der Tuberkelbazillen in den Nierenkapillaren abhängig machen zu wollen, nur danach forschen, ob die durch die Tuberkelbazillen erzeugten spezifischen Gifte bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren diese im Sinne einer entzündlichen Erkrankung der Malpighischen Körperchen zu schädigen im Stande sind, wenn keinerlei anderweitige Infektionen, sei es mit Streptokokken oder Pneumokokken oder Staphylokokken im Spiele sind, wofür aber allerdings in jedem einzelnen Fall der absolut sichere Beweis zu erbringen sein müßte. Ich habe den Staphylokokkus mit in die Reihe der auszuschließenden Erreger aufgenommen, weil nach einem — allerdings einzelstehenden — Fall von Nephritis, den Dresel veröffentlicht, auch diesem Erreger eine ätiologische Bedeutung einzuräumen sein soll. Unter dem mir zur Verfügung stehenden Material liegt eine damit übereinstimmende Beobachtung nicht vor, es sind im hiesigen Institut nur eine Reihe von Fällen mit multiplen embolischen Abszessen in den Nieren bei Staphylokokkensepsis zur Beobachtung gekommen, aber keine echten Nephritiden.

Für die Beantwortung der aufgestellten Frage wären also alle Fälle von Tuberkulose, bei denen die Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit einer Mischinfektion mit den oben angeführten Mikroorganismen nicht ausgeschlossen ist, ungeeignet. Dahin gehören Fälle von offener Lungentuberkulose, offener Knochen- und Gelenkstuberkulose, geschwürige Darmprozesse auf tuberkulöser Grundlage, sowie überhaupt alle tuberkulösen Herderkrankungen, die nach außen fisteln oder bei denen durch natürliche Wege das Hinzutreten anderer Mikroorganismen und somit die Entstehung einer Mischinfektion möglich ist, da diese Fälle eben nicht zu den rein tuberkulösen Erkrankungen zu rechnen sind, und somit nicht mit Sicherheit die Tuberkulose als Ursache für die Entstehung der Nephritis angeschuldigt werden kann. Als

besonders geeignet dagegen für den vorliegenden Zweck wären Fälle von isolierter geschlossener Drüsentuberkulose, ferner von isolierter geschlossener Genital-Bauchfell- und Gelenktuberkulose anzusehen. Auch hier würde ein Einzelfall nicht als absolut beweiskräftig zu bewerten sein, da ja bekanntermaßen eine Nephritis sich oft schleichend entwickelt, und eine vorangegangene Infektion wie z. B. eine ätiologisch so außerordentlich bedeutungsvolle Angina, wie die klinische Erfahrung hinlänglich lehrt, nur gar zu leicht von den Erkrankten unbeachtet, wenn nicht gar völlig unbemerkt bleibt, wenn sie zeitlich vor der klinischen Beobachtung liegt.

Ich komme nun zu der Veröffentlichung der mir zur Verfügung stehenden Fälle, und zwar möchte ich der Übersichtlichkeit halber auch diese in zwei Gruppen aneinander gegenüberstellen.

Die erste Gruppe umfaßt Fälle von akuter Glomerulo-Nephritis bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose, während die zweite Gruppe sich zusammensetzt aus Nierenuntersuchungsbefunden bei tuberkulös Erkrankten.

Fall I. Betrifft einen 44-jährigen Offizierstellvertreter, der vor dem Kriege niemals ernstlich krank gewesen zu sein angegeben hatte. 1916 war er mehrmals wegen Rippenfellentzündung im Lazarett gewesen. Urinuntersuchung auf Eiweiß hatte am 16. Dezember 1916 negatives Ergebnis gehabt. Am 10. Januar 1917 trat eine Angina mit hohem Fieber auf. Im Krankenblatt finden sich dann weiter folgende Aufzeichnungen:

23. Januar: neuer Fieberanstieg, Urin blut- und eiweißhaltig. Mikroskopisch einzelne Zylinder.

27. Januar: Temperatur stets leicht fieberhaft, Urin weiter bluthaltig, Oedeme an den Beinen.

29. Januar: im Urin jetzt auch granulierte Zylinder.

4. Februar: im Urin zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, sowie viele rote Blutkörperchen.

7. Februar: unter zunehmender Herzschwäche erfolgte abends der Tod.

Sektionsbefund: Es besteht eine käsige Tuberkulose der linken Lunge, ein großes linksseitiges hämorrhagisches Pleuraexsudat mit Kompression und Schrumpfung der linken Lunge, chronische Pleuritis links mit hochgradiger Schwartenbildung, sowie eine hämorrhagische Nephritis. Mikroskopisch bietet die Niere das Bild einer typischen Glomerulo Nephritis epithelialis productiva acuta. Zahlreiche neugebildete Halbmonde in den Malpighischen Körperchen, durch die in vielen Fällen die Gefäßknäuel komprimiert sind. Auch die Gefäßknäuel der Malpighischen Körperchen mit unverändertem Kapselepithel sind ausnahmslos fast völlig blutleer, sehr kernreich, die Kerne sind oval und bläschenförmig. Die Glomeruli füllen den Kapselraum prall aus (Knäuelhernien, Löhlein). Einige Kapselräume und viele Tubuli enthalten freie rote Blutkörperchen im Lumen und Zylinder verschiedener Art. Die Epithelzellen selbst zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Es besteht eine fleckweise Verfettung der Harnkanälchen, während die Blutgefäße unverändert sind.

Im Falle II handelt es sich um eine extrakapilläre Nephritis, bei der keinerlei Anzeichen dafür vorhanden waren, daß ein chronischer Prozeß vorlag. Es fehlte hyaline Veränderung in den Glomeruli und interstitielle Veränderung völlig, dagegen wiesen zahlreiche, deutlich sichtbare Kernteilungsfiguren in den neugebildeten Epithelhalbmonden des Kapselepithels mit Sicherheit darauf hin, daß es sich um einen frischen akuten Prozeß handelte. Das Grundleiden war eine Hüftsgelenktuberkulose mit Fistelbildung, die in den letzten Wochen vor dem Tode durch schwere Eiterung kompliziert war. Diese Komplikation fällt also zeitlich etwa mit dem Auftreten der Nephritis zusammen, so daß auch in diesem Falle eine Mischinfektion für das Zustandekommen der Nephritis verantwortlich zu machen wäre.

Fall III ist ein bisher noch nicht beschriebener Fall, bei dem sich bei einer bestehenden Lungentuberkulose eine geringe herdförmige Glomerulo Nephritis gebildet hatte Er hatte folgenden Befund: Geschwürige Darmtuberkulose, chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen, akute Miliartuberkulose beider Lungen, der Leber, der Nieren, der Milz, Meningitis, Nephritis.

Nirgends Drüsentuberkulose, kein phthisischer Allgemeinstatus. Abgesehen von der Miliartuberkulose boten die Nieren mikroskopisch folgendes Bild: Die Mehrzahl der Glomeruli ist unverändert, kernarm, hat zarte Gefäßschlingen, die gut mit Blut gefüllt sind. In geringer Zahl finden sich aber solche mit vermehrten Endothelkernen und fast oder völlig fehlendem Blutgehalt der Knäuelkapillaren, deren Lumen in vielen Fällen unter gleichzeitigem Vorhandensein einer gleichmäßigen protoplasmatischen Substanz verschlossen erscheint. Es findet sich ferner vereinzelt eine Wucherung des Kapselepithels bis zu etwa 4—5 Schichten. In der Rinde finden sich ganz vereinzelt interstitielle Rundzellenanhäufungen. Die gewundenen Harnkanälchen sind fleckweise in geringem Grade verfettet (Sudanfärbung) und an mäßig zahlreichen Stellen desquamiert. In den Lumina neben ziemlich spärlichen Zylindern an einigen Stellen freie rote Blutkörperchen und besonders in den abführenden Kanälchen sind mehrfach mit roten Blutkörperchen besetzte Zylinder sichtbar. Die Blutgefäße selbst zeigen keine Veränderungen.

Hier war an den letzten Tagen vor dem Tode eine akute Miliartuberkulose hinzugekommen und gewiß ist auch diese als herdförmige Glomerulo Nephritis zu bezeichnende Nierenerkrankung ganz akut und könnte ihrem Alter nach sehr wohl mit dem Auftreten der Allgemeininfektion in Verbindung gebracht werden. Da aber gleichzeitig Lungenkavernen mit eitrigem Inhalt vorhanden waren, so ist dieser Fall nicht beweisend für die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose.

Fall IV. Betrifft einen Fall von chronischer Nephritis, die sich bei einem 25 jährigen Wirtschaftseleven fand, der am 28. Oktober 1915 eingezogen, nicht im Felde gewesen war und nach einigen Tagen der Revierbehandlung wegen plötzlicher Verschlimmerung seines Zustandes am 9. Januar 1916 ins Lazarett eingeliefert wurde. Bei seiner Aufnahme war er in somnolentem Zustande, es konnte daher eine Anamnese nicht aufgenommen werden.

Die Sektion ergab eine starke Vergrößerung, besonders des linken Herzens, der Muskel war hier 2—3 cm dick. Die Klappen und Gefäße waren zart. Beide Nieren waren stark verkleinert,

hatten kaum $^2/_3$ der natürlichen Größe, die Kapsel war der Oberfläche fest angewachsen, letzte höckerig mit tiefen Einsenkungen, blaßgelb, Rinde stark verschmälert bis auf 2 mm. Die Marksubstanz war ebenfalls vermindert, das Gewebe blaßgelb, trübe, sehr derb.

Pathologische Diagnose: Lungentuberkulose, Schrumpfniere, Herzvergrößerung.

Mikroskopischer Nierenbefund: Im Übersichtsbild sieht man nur noch ganz spärliche Inseln normal weiter Harnkanälchen. Diese sind deutlich an die wenigen noch unveränderten Glomeruli angeschlossen. Die Glomeruli selbst zeigen alle Formen der Entzündung, Degeneration und Wucherung, die sie überhaupt zeigen können. Man findet alle Formen von Übergängen von der Schwellung und Desquamation des Kapselepithels zur Capsulitis productiva, zur bindegewebigen und hyalinen Kapselverdickung mit Atrophie und schließlichem Hyalinwerden der Glomeruli. Kaum 5 % der Glomeruli sind unverändert. Die Harnkanälchen sind größtenteils atrophisch und fehlen auf großen Strecken ganz. Das außerordentlich vermehrte interstitielle Gewebe ist mit Rundzellen sehr reichlich durchsetzt, die herdförmig angeordnet in der ganzen Niere anzutreffen sind. Nie finden sich aber diese Zellgruppen zwischen den normalweiten Harnkanälchen. Sehr auffällige Bilder gibt die Sudan-Hämalaunfärbung: Im Interstitium, besonders in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark, finden sich sehr reichlich intensiv rot gefärbte Teile, die sich unter starker Vergrößerung als lauter aus vielen Fettkörnchenkugeln bestehende Herde erweisen, die überall in ausgesprochener Weise perivasculär, also in den Lymphscheiden, liegen, und als Körnchenzellen zu diagnostizieren sind. Es finden sich auch mehrfach Kalkablagerungen im Interstitium. Die größeren und kleineren Arterien sind im allgemeinen völlig unverändert, nur ganz vereinzelt sieht man kleine durch Sudan rotgefärbte Tröpfchen in ihrer Wand, auch die noch erhaltenen Harnkanälchen, sowohl die normalen wie die atrophischen, zeigen keinerlei Verfettung; in ihren Lumen bergen sie massenhaft hyaline Cylinder, aber kein Blut.

Wir haben hier den Typus einer durch eine chronisch gewordene Glomerulo Nephritis bedingten Schrumpfniere bei einer

gleichzeitig bestehenden alten Lungentuberkulose. Die bis dahin nicht in Erscheinung getretene Nierenerkrankung zeigte 10 Wochen, nachdem der Mann zum Militär eingezogen war, eine plötzliche Verschlimmerung, die bei der Aufnahme ins Lazarett bereits zur Urämie geführt hatte, in der dann nach einigen Tagen der Tod erfolgte.

Es fehlt die Anamnese wegen des Zustandes bei der Lazarettaufnahme, jedoch fehlen auch in diesem Falle alle Anzeichen dafür, daß die bestehende Lungentuberkulose eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung des Nierenleidens gehabt haben könnte. Die akute Verschlimmerung erfolgte zu einer Zeit, in der keine Zeichen für ein florides Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses vorhanden waren, im Anschluß an Strapazen des militärischen Ausbildungsdienstes. Auch hier ist wegen des Fehlens einer Anamnese eine überstandene Angina oder eine sonstige vorhergegangene Infektionskrankheit nicht mit Sicherheit auszuschließen, weshalb auch dieser Fall nicht als Beweis für die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose angesehen werden darf.

In den ersten zwei der angeführten 4 Fälle muß unabhängig von der Tuberkulose mit einiger Sicherheit eine anderweitige Infektion für das Zustandekommen der Nephritis verantwortlich gemacht werden, während bei Fall 3 und 4 sichere Anzeichen dafür, daß die Tuberkulose die Ursache für die Entstehung der Nephritis sein könnte, nicht vorhanden sind.

Um jedoch der Frage näher zu kommen, oder, besser gesagt, um die Untersuchungen von einer Seite durchzuführen, von der Störungen durch Mischinfektionen nicht zu befürchten sind, führe ich aus dem reichhaltigen Tuberkulosematerial des hiesigen Instituts weitere Fälle an, in denen es sich sicher um rein tuberkulöse Erkrankungen des Organismus handelt.

Fall V. Betrifft einen 24-jährigen Mann, der nach kurzer Krankheit starb und bei dem die klinische Differentialdiagnose lautete auf Miliartuberkulose oder Typhus oder Sepsis.

Pathologische Diagnose: Akute Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, Milz, ausgehend von einer käsigen Tuberkulose

der Brust- und Halslymphdrüsen, tuberkulöse Hirnhautentzündung, Hirnödem.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. Beide Pleurahöhlen ohne flüssigen Inhalt. Beide Lungen sind frei von älteren tuberkulösen Herden auch an den Spitzen. Die linke Lunge ist lufthaltig, enthält nur vereinzelte stecknadelkopfgroße graue Knötchen, ebenso die rechte Lunge. Die Drüsen an der Gabelung der Luftröhre sind kleinapfelgroß, im Durchschnitt käsig, grauweiß, reichlich kohlehaltig. Von gleicher Beschaffenheit sind die Lymphdrüsen an der Lungenwurzel und an den unteren Halswirbeln. Alle übrigen Lymphdrüsen sind frei.

Mikroskopischer Nierenbefund: Abgesehen von den nur sehr spärlichen miliaren Tuberkeln ist eine sehr starke Hyperämie im mikroskopischen Bilde deutlich. Alle Blutgefäße sind ad maximum gefüllt, besonders die Knäuelgefäße der Malpighischen Körperchen sind völlig mit roten Blutkörperchen vollgepfropft. Dabei finden sich nirgends an den Gefäßschlingen Zeichen irgend einer krankhaften Veränderung, sie sind zart, kernarm, die Knäuel nirgends vergrößert, abgesehen von der durch die pralle Blutfüllung bedingten Blähung. Alle Kapselräume sind gut erkennbar und enthalten nirgends histologisch darstellbaren Inhalt. Das Kapsel- und Knäuelepithel zeigt nirgends Wucherung oder Desquamation. Die Interstitien sind frei, die Harnkanälchen überall kernhaltig, in ihren Lumina an wenigen Stellen gekörnte Massen, nirgends deutliche Zylinder, nirgends Verfettung. Die Blutgefäße zeigen keine Veränderungen.

Fall VI. Pathologische Diagnose: käsige Tuberkulose des Herzbeutels (wallnußgroßer, käsiger, tuberkulöser Herd zwischen Herzbeutel und Lunge) Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, Milz und der weichen Hirnhaut.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Ausgedehnte Lungen- und Rippenfellverwachsungen rechts, links etwas geringer, dort frische Rippenfellentzündung, braune Entartung des Herzmuskels, beginnende Leberschrumpfung, Bauch- und Hirnwassersucht. Chronische Tuberkulose des Herzbeutels mit reichlicher Bindegewebsbildung, vereinzelte Tuberkel. In der Leber zahlreiche

Tuberkelbildung, Stauungsleber, nur geringere Vermehrung des Bindegewebes.

Mikroskopischer Nierenbefund: Dieser gleicht im wesentlichen völlig dem des vorigen Falles, insbesondere was die allgemeine Hyperämie und die pralle Füllung der Knäuelgefäße und die völlig fehlenden krankhaften Veränderungen der Malpighischen Körperchen betrifft. Die parenchymatöse Erkrankung war hier weiter fortgeschritten, es fanden sich in den Harnkanälchen an mäßig zahlreichen Stellen auch deutliche Cylinder, die aufsteigenden Henleschen Schleifen hatten vielfach kernloses und desquamiertes Epithel.

Fall VII. Pathologische Diagnose: Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Nieren, Prostata, sowie der weichen Hirnhaut. Hirnödem, Erweichungsherd in der Rinde des rechten Stirnlappens.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Beide Lungen sind überall durchsetzt von zahlreichen hirsekorngroßen grauen Knötchen, die sich auch an der Oberfläche finden. Gewebe luftarm. Milz und Nieren sind von gewöhnlicher Größe, im Durchschnitt von den gleichen Knötchen durchsetzt wie die Lunge. Die Harnblase ist stark erweitert, ihre Schleimhaut mit blutigen Auflagerungen bedeckt, während keine Eiterspuren vorhanden sind. Die Prostata ist durchsetzt mit einer Anzahl käsiger Knoten.

Mikroskopischer Nierenbefund: Auch hier wieder sind keinerlei Anzeichen für eine entzündliche Erkrankung der Glomeruli vorhanden. Die Knäuelgefäße sind auch in diesem Falle prall mit Blut gefüllt und nirgends ist eine Schädigung der Gefäßwände festzustellen, auch rote Blutkörperchen sind an keiner Stelle außerhalb der Gefäße zu finden.

Fall VIII. Pathologische Diagnose: Tuberkulöse Bauchfellentzündung, Lebercirrhose, braune Atrophie des Herzens und der Leber.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: In der Bauchhöhle finden sich über 5 Liter klare gelbe Flüssigkeit. Beide Blätter des Bauchfells sind übersät mit hirsekorngroßen, vielfach beetartig angeordneten grauen Knötchen. Der Darm ist völlig frei

von Geschwüren, in den Lungen und den Lymphdrüsen sind nirgends tuberkulöse Herde zu finden. Die Leber ist in mäßig gesteigertem Maße mit Bindegewebe durchwachsen.

Eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Nieren läßt auch in diesem Falle jegliche entzündliche Erkrankung der der Glomeruli vollkommen vermissen.

In den letzten vier Fällen bestanden also tuberkulöse Erkrankungen, bei denen man auf Grund des Sektionsbefundes Mischinfektionen mit anderen Mikroorganismen ausschließen kann. In drei dieser vier Fälle war ferner neben dem chronischen tuberkulösen Prozeß eine akute Miliartuberkulose vorhanden, es war also mit Sicherheit zu einer tuberkulösen Allgemeininfektion gekommen. Haben diese vier Fälle nun die rein tuberkulöse Infektion, davon drei mit einer akuten Allgemeininfektion, gemeinsam, so auch ein völliges Fehlen entzündlicher Erkrankungserscheinungen an dem Glomeruli.

Das Ergebnis der oben angeführten Untersuchungen möchte ich folgendermaßen zusammenfassen: Die ätiologische Bedeutung der Streptokokken für die Glomerulo-Nephritis ist hinlänglich bekannt und bedarf keiner besonderen Unterstreichung. Für das Vorkommen einer Glomerulo-Nephritis im Anschluß an eine reine unkomplizierte Allgemeininfektion mit Pneumokokken habe ich zu den wenigen bisher veröffentlichten Fällen einen neuen hinzufügen können, ein kleiner, aber gewiß nicht unwesentlicher Beitrag zu dieser sehr interessierenden Frage.

Was die Bedeutung der Tuberkulose anbetrifft, so muß ich notwendigerweise an der Hand der acht von mir veröffentlichten Fälle zu der Schlußfolgerung kommen, daß die ätiologische Bedeutung derselben für die Glomerulo-Nephritis dadurch zwar nicht absolut widerlegt ist, aber doch nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Denn in den ersten vier Fällen ist eine Mischinfektion teils bewiesen, teils mit einiger Sicherheit anzunehmen. In den übrigen vier Fällen, in denen eine Mischinfektion mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden darf, fehlt, obwohl bei drei Fällen eine tuberkulöse Allgemeinerkrankung eingetreten war, jede entzündliche Reaktion von seiten der Glomeruli. In drei Fällen ist besonders auf die strotzende Blutfüllung der Knäuelgefäße hingewiesen worden, ohne daß die

Gefäßwände im geringsten abnorm durchlässig für Blut gewesen wären, wodurch eine entzündliche Erkrankung derselben geradezu widerlegt wird.

Da mir in den letzten Monaten klinisch gerade ein sehr umfangreiches Material von geschlossenen isolierten Tuberkulosen — in der Hauptsache Tuberkulose der Halslymphdrüsen sowie Genitaltuberkulose — zur Verfügung standen, so habe ich meine Untersuchungen auch noch auf das klinische Gebiet übertragen und in etwa 30 Fällen von Halsdrüsentuberkulose und 10 Fällen Genitaltuberkulose des öfteren Urinuntersuchungen vorgenommen. Nur in einem Falle fand sich Eiweiß und wenige hyaline Zylinder, es bestand auch chemisch eine positive Reaktion auf Blutfarbstoff (Guajakprobe), während ich rote Blutkörperchen mikroskopisch nicht gefunden habe. Der betreffende Kranke wußte selbst nichts von einer bestehenden Nierenerkrankung, also ein Fall von sich schleichend entwickelnder Nephritis. Bemerkenswert ist aber, daß hier — es handelte sich um eine Nebenhodentuberkulose — eine Fisteleiterung nach außen vorlag, also auch in diesem Falle eine Mischinfektion anzunehmen und die Verantwortung nicht der Tuberkulose zuzuschreiben war.

Wenngleich auf Grund dieser Beobachtungen ein abschließendes Urteil nicht gewonnen werden kann, so bilden sie meines Erachtens doch einen immerhin beachtenswerten Beitrag zu der interessierenden und außerordentlich bedeutungsvollen Frage, ob auf Grund einer rein tuberkulösen Infektion eine so schwere akute Gesundheitsschädigung, wie sie durch die akute Nephritis bedingt wird, hervorgerufen werden kann, einer Frage, die ich auf Grund dieser Beobachtungen in verneinendem Sinne beantworten muß.

Literaturangabe.

Orth: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Orth: Pathologisch-anatomische Diagnostik.

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Löhlein: Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Niere (Verlag von Hirzel 1907).

Schönberg: Über tuberkulöse Schrumpfniere (Virchows Archiv 1915, Band 220).

Ceelen: Über tuberkulöse Schrumpfniere (Virchows Archiv 1915, Band 219).

Dresel: Beiträge zur Klinik der Nierenentzündungen (Deutsches Archiv für klinische Medizin 121).

Lebenslauf.

Am 27. Dezember 1889 bin ich zu Buchwald, Kreis Hirschberg im Riesengebirge, als Sohn des Pfarrers Leo Wallis und seiner Ehefrau Rosa, geborenen Boethelt geboren. Von Ostern 1896 bis dahin 1900 besuchte ich neben privater Vorbereitung durch meinen Vater die Volksschule in Dodendorf bei Magdeburg. Von da an bis Michaelis 1910 das Königl. Dom-Gymnasium in Magdeburg, das ich nach bestandener Reifeprüfung verließ. Vom 1. Oktober 1910 bis 31. März 1911 diente ich als Einjährig-Freiwilliger bei der III. Kompagnie des Füsilier-Regiments General-Feldmarschall Graf Blumenthal (Magdeburgischen) Nr. 36 in Halle an der Saale. Gleichzeitig war ich als Student der Medizin an der dortigen Universität eingetragen. Am Ende des Wintersemesters 1912/13 bestand ich in Halle die ärztliche Vorprüfung. Von Michaelis 1913 bis zu Ende des Sommersemesters 1914 studierte ich in Breslau. Seit dem 5. August 1914 stehe ich im Heeresdienst. Im Mai 1917 habe ich in Halle die ärztliche Staatsprüfung bestanden, wonach mir unter Anrechnung meiner ärztlichen Tätigkeit im Heeresdienst vom Ministerium des Innern die Approbation als Arzt mit Geltung vom 31. Mai 1917 erteilt wurde.

Posen, im November 1917.

Wilhelm Wallis, Arzt
z. Zt. Assistenzarzt d. Res.
beim Hauptfestungslazarett Posen.